"Hautgeschwüre: Versuch einer pathogenetischen Rubrifizierung"

---

von

Francis E. Ezissi

aus Awka Etiti/Nigeria

1966

1966 № 145

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41535727_0092

Aus der Universitätsklinik für Haut- und Geschlechtskrankheiten
Erlangen - Nürnberg
Direktor: Prof. Dr. med. C.M. Hasselmann

"Hautgeschwüre: Versuch einer pathogenetischen Rubrifizierung"

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Friedrich - Alexander - Universität
zu
Erlangen - Nürnberg

vorgelegt von
Francis E. Ezissi
aus Awka Etiti/Nigeria

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät der
Universität Erlangen - Nürnberg.

Dekan: Prof. Dr. Dr. G. Steinhardt
Referent: Prof. Dr. med. C.M. Hasselmann
Tag der mündlichen Prüfung: 7.7.1966

Disposition

1) Einleitung
2) Erfassung der Hautgeschwüre in alphabetischer Reihenfolge
3) Eigene Rubrifizierung
4) Zusammenfassung
5) Literaturverzeichnis

Was versteht man unter Hautgeschwüren und wie können wir diese Hauterscheinungen von Exkoriationen (Hautabschürfungen) und Erosionen unterscheiden?

Hautabschürfungen, Excoriationen, nennt man die meist durch mechanische Gewalt entstandenen Substanzverluste, welche die Oberhaut, einschließlich der Papillarschicht, betreffen; sie werden bei juckenden Hautaffektionen durch die Fingernägel erzeugt. Wenn die Verletzung das Rete Malpighii betrifft, so tritt Lymphe aus und es kommt zum nassen Grund. Reicht die Verletzung bis in die Papillen, so entsteht eine blutende Exkoriation. Exkoriationen üben auf die umgebenden Hautteile einen Reiz aus, welcher Hyperämie und andere Entzündungserscheinungen veranlassen kann. Nach Abheilung der Exkoriation entsteht stets eine Narbe, mit mehr oder weniger ausgeprägten Pigmentverschiebungen.

Als Erosion werden zwar meist mechanische, durch mazerierende Einflüsse, aber auch durch Abstoßung der Hornschicht (z.Bsp. Papeln bei Syphilis) entstehende Epithelverluste bezeichnet. Da sie meistens durch die Lockerung des Gefüges der Epidermis bei exsudativen Prozessen zustande kommen, ähneln sie damit den oberflächlichen Exkoriationen. Sie führen niemals zur Narbenbildung und seltener zu Pigmentverschiebungen.

Geschwüre (Ulcus) nennt man Substanzverluste der tieferen Hautschichten, welche durch Zerfall eines veränderten Gewebes entstanden sind. Die zugrundeliegende pathologische Veränderung kann einfach entzündlicher Natur sein oder aus spezifischen Infiltrationsprozessen bzw. Geschwülsten bestehen. Je nach der Form und Ausbreitung der zugrundeliegenden Veränderung wird die Gestalt, Größe und Tiefe des Geschwürs verschiedenartige Formen aufweisen. Der Geschwürsrand zeigt regelmäßig den Rest der ursprünglichen pathologischen Veränderung und kann unter Umständen noch charakteristische Merkmale bieten.

Jedes Geschwür heilt durch Bildung einer Narbe, da der durch das Geschwür gesetzte Verlust des bindegewebigen Anteiles der Haut nur durch Neubildung von Bindegewebe in Narbenform ersetzt werden kann.

Die verschiedenen Ulcerationen unterscheiden sich voneinander durch eine große Anzahl von Merkmalen, die oft für die Differentialdiagnose essentiell sein können:

1.) Die Farbe - rot, violett, gräulich, gelblich.
2.) Die Konfiguration - geometrisch oder unregelmäßig, rund, oval, polyziklisch, nierenförmig usw.
3.) Die Ausdehnung und Tiefe des Substanzverlustes.
4.) Die Ränder - scharf begrenzt oder unterminiert.
5.) Der Grund - glatt oder uneben, papillomatös usw.
6.) Die Sekretion - serös, eitrig, hämorrhagisch, viskös oder dünnflüssig und mehr oder weniger reichlich.
7.) Die Krusten, die durch Austrocknen des Exsudats entstehen, können recht verschieden aussehen.
8.) Die Konsistenz und Farbe der Umgebung.

Unter diesen verschiedenen Merkmalen sind die Beschaffenheit der Ränder, die Konfiguration, die Basis, die Umgebung ganz besonders bedeutsam.

Nach dieser Einleitung sollen im Folgenden die wichtigeren Erosionen und Ulzerationen der Haut und Schleimhaut von Mund und Genitale katalogisiert werden.

Amoebiasis

Amoebiasis cutis wird durch eine Amoebe hervorgerufen, die in Eiter oder Gewebeteilen nachweisbar ist. Hautverletzungen finden sich nur bei einer chirurgischen Wunde oder einem Schnitt der Haut. In die intakte Haut kann die Endamoeba histolytica nicht eindringen. Ist die Amoebe einmal in die Haut eingedrungen, sind oft ausgedehnte Nekrosen die Folge. Histopathologische Veränderungen bestehen in einer Verdickung der Epidermis und in Ulceration. Die Geschwüre beginnen als tiefsitzende Abszesse, die sich nach dem Aufbrechen an der Peripherie ausbreiten.

Aphthen

Eine Aphthe beginnt als leicht roter Fleck der Schleimhaut, in dessen Zentrum sich ein kleines, trübes Bläschen oder eine Pustel vorfindet. Die Pustel zerfällt sofort und bildet ein Geschwür, das sich nach der Peripherie ausdehnt und sich vergrößert. Der Grund zeigt eine einheitliche, gelbe Nekrose. Dieses Geschwürchen ist schmerzhaft. Es ist scharf geschnitten, muldenförmig in die Schleimhaut eingelassen und von einem schmalen, roten Saum umgeben.

Aetiologie: Sie ist nicht abgeklärt. Die akuten, mit Fieber verlaufenden generalisierten Eruptionen in der ganzen Mundhöhle sind eine offenbar durch ein Virus bedingte Infektionskrankheit. Oft treten etwa Aphthen manifest auf nach dem Genuß bestimmter Speisen oder bei Magen- Darmstörungen: "habituelle" Aphthen. Außer in der Mundschleimhaut können Aphthen auch am Genitale auftreten.

Artefizielle Ulcera

Unter artefiziellen Dermatitiden versteht man Hautentzündungen infolge schädigender Einflüsse mechanischer, physikalischer oder chemischer Art.

I) Die Frostbeulen der Haut (Perniosis)

Die Beulen treten an den Streckseiten der Hände und Füße, in erster Linie der Phalangen, an der Nasenspitze oder den Ohrrändern, also überall da auf, wo Kollateralgefäße nicht oder nur mangelhaft bestehen. Sie bestehen aus zahlreichen, unscharf begrenzten Knoten von blauroter Farbe und oft eingesunkener Mitte, die zudem häufig geschwürig zerfallen ist. Eine Erfrierung im engeren Sinne, das heißt mit Nekrose, ist die Frostbeule nicht, obwohl die histopathologischen Veränderungen eine gewisse Übereinstimmung mit dieser aufweisen können (Hodara).

Pathogenese: Trotz der Veränderungen in der Epidermis sind

diese rein mittelbarer Natur der durch die schwere Gefäßschädigung bedingten Vorgänge in der Cutis. Voraussetzung für die gesamten Vorgänge ist bei der Perniosis ein minderwertig funktionierendes Gefäßsystem, ohne genügend arteriovenöse Anasthomosen, wodurch eine Schädigung des Papillarkreislaufes die notwendige Anpassung an plötzliche Temperaturschwankungen nicht mehr gewährleistet. Dieser Mangel mag dabei angeboren oder durch besonders ungünstige äußere Lebens- bzw. Arbeitsbedingungen veranlaßt sein.

II) Ulcus mechanischer Ursachen

Traumen aller Art können zu einer Kontusion, einer Wunde usw. führen, wie z.Bsp. starker Druck auf eine umschriebene Hautstelle durch einen schlecht sitzenden Gipsverband u.a.m.

III) Physikalische Einwirkungen

Setzt man die Haut der Wirkung von Hitze, Kälte, Sonnen- und elektrischen Strahlen zu lange aus, so wird sie geschädigt. Es können dann eine Reihe von Veränderungen, vom Erythem, Blasen, Geschwüre bis zur Gangrän entstehen.

IV) Röntgenulcus

Es handelt sich stets um eine langsam größer werdende Geschwürsfläche inmitten eines Bestrahlungsfeldes. Der Geschwürsgrund ist charakterisiert durch ein überaus derbes, sehnenartiges Narbengewebe und durch seine schlechte Heilungstendenz.

Bedenkt man, daß im Strahlenbereich alles Gewebe schwer geschädigt, die Gefäße sklerosiert, das mesenchymale Gewebe als Muttergewebe aller Wundheilungsvorgänge stark induriert sein kann, so nimmt es nicht wunder, daß die Schädigung aller Gewebe schließlich von Geschwürsbildung gefolgt ist. Ein Röntgenulcus entwickelt sich oft erst nach einem jahrelangen Intervall, wobei nicht selten eine an und für sich "unterschwellige" Noxe zusätzlich nun zum manifesten Ulcus führt: "Summationsschaden". Bei der Entstehung des Röntgengeschwüres spielen insbesondere Gefäßveränderungen eine ausschlaggebende

Rolle. Man findet eine Zerfaserung und Degeneration des Bindegewebes, sowie langsam nach der Tiefe weiterschreitende Degeneration der Gefäßwände in Cutis und Subcutis (Gassmann). Durch diese Störung in der Blutverteilung kommt es dann zu den schweren Gewebsveränderungen.

V) Chemische Verletzungen

Meist werden die betreffenden Chemikalien aus Versehen oder durch Laborexplosionen verspritzt oder sie werden in Selbstmordabsicht getrunken oder inhaliert oder durch Stichverletzung direkt in das Gewebe eingebracht. Wichtig sind chemische Schädigungen durch ärztliche Maßnahmen. In jedem Fall führen die betreffenden Chemikalien am Ort der Einwirkung zur Entzündung, Blasenbildung und mehr oder minder scharf begrenzten Gewebsnekrosen.

Die Folgen einer Einwirkung chemischer Mittel auf die Haut lassen sich oft aus der Art der Veränderung erkennen (Säure, Laugen usw.). In allen Fällen äußert sich die unmittelbare Einwirkung des chemischen Agens auf die Haut vorwiegend als Wasserentziehung und Fällung der Eiweißsubstanzen, so daß eine entzündliche Nekrose entsteht.

VI) Elektrische Trauma

Das Elektrotrauma ist oft dadurch charakterisiert, daß die durch den Gewebswiderstand erzeugte Hyperthermie eine tiefgreifende Verbrennung verursacht (Joulesche Wärme). Bei entsprechender Stromstärke kommt es nicht nur zu tiefgreifenden Verbrennungen durch Coagulation der Gewebe sondern auch zu direkter Verkohlung.

Balanitis erosiva et ulcerosa

Beginnend mit kleinen, flachen Bläschen, geht deren Decke sehr rasch verloren. Es bleibt eine hellrote, erosive Fläche, die sich peripher weiter ausbreiten kann. Den Anstoß zur

Entwicklung gibt meist eine gewisse Ansammlung von Smegma im Sulcus coronarius unter einem engen Praeputium. Bei Balanitis ulcerosa können u.U. Spirillen und fusiforme Bakterien in das Gewebe einwandern und Geschwüre mit etwas graugelblichem, nekrotisch belegtem Zentrum erzeugen.

"Buruli"-Geschwür

(Ein durch Mykobakterien verursachtes Hautgeschwür in Uganda.)
Anführung eines Berichtes:
Bei einem gut entwickelten, 13jähr. Mädchen, das sich zwei Monate vorher an einem Dorn gerissen hatte, entwickelten sich an den Rißwunden drei Geschwüre, die vom linken Ellenbogen bis zur Handwurzel reichten. Das eine war eine weite Papel, das andere bestand aus einer flachen Infiltration mit einem Buckel und das dritte umfaßte ein flaches, 5 cm im Durchmesser messendes Ulcus. Alle Herde waren schmerzlos, das Allgemeinbefinden ungestört, Leukocytose, Anämie, Mantoux 1:1000-positiv, in der Lunge und am Skelett keine Herde, wohl aber unregelmäßige Verkalkungen unterhalb der Geschwüre in den Weichteilen. Mycobacterium ulcerans-positiv. Die Herde mußten ausgeschnitten werden, da sie auf nichts ansprachen. Histologisch ergaben sich nicht verkäsende Nekrose; in der nekrotischen Masse reichlich säurefeste Stäbchen und Ablagerung von Calciumsalzen, keine Riesenzellgranulome. Janssens beobachtete ähnliche Geschwüre im Kongo.
(Dept. of Path. and Surg, Makerere Coll. Med. School, Kampala, Uganda. - J. trop. Med. Hyg. 65, 139-142 (1962). - Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten 1962/63, Bd. 113, S.126.)

Framboesia tropica

Die tropische Framboesie, die man im Englischen als "Yaws" und im Französischen als "Pian" bezeichnet, ist eine in vielen Tropenländern endemische, durch Treponema pertenue verursachte,

Kontagiöse, überimpfbare Infektionskrankheit vor allem der feuchtheißen Niederung.

Aetiologie: Der Erreger der Framboesie, das Treponema pertenue, wurde 1905 von Castellani entdeckt und stimmt in Größe, Zahl der Windungen und Art der Bewegung vollkommen mit dem Syphiliserreger, Treponema pallidum, überein.

Pathologische Anatomie: Das anatomische Bild der primären Framboesiepapel ist durch Veränderungen an der Epidermis und durch die Ausbreitung eines entzündlichen Granulationsgewebes im Corium gekennzeichnet. Unter Schwund des Stratum corneum und granulosum kann diese papulöse Primäreffloreszenz zum "himbeerartigen" ("Framboise") Papillom heranwachsen, wobei es zum Kissen und durch Eintrocknen zur honiggelben Kruste kommen kann. Ein regionaler "Bubo" kann auftreten. Auch im späten, sog. "Tertiärstadium" können Läsionen mit destruktivem Charakter auftreten per continuitatem von noch bestehenden Hautherden aus, offenbar als allergische Erregerbastionen aufzufassen (Schöbl u. Hasselmann).

Granuloma venereum

Aetiologie: Als Erreger fand Donovan (1905) im Exsudat eines an den Genitalien aufgetretenen Geschwürs Organismen, die längere Zeit für Kapselbakterien der Klebsiella-Gruppe gehalten wurden und nach der neueren Nomenklatur als Donovania granulomatis ("Calymmato-Bacterium granulomatis") bezeichnet werden.

Übertragung: Die Übertragung erfolgt fast ausschließlich beim Geschlechtsverkehr durch unmittelbaren Kontakt.

Klinik: Es handelt sich fast stets um eine an den äußeren Geschlechtsteilen manifestierte venerische Erkrankung. Sie beginnt mit der Entstehung initialer Läsionen, die am Penis oder an den kleinen Labien in Form von Bläschen, Erosionen oder Papeln auftreten und in eine hellrote, leicht blutende Granulationsmasse zerfallen. Der Prozeß breitet sich an den

Geschwürsrändern aus. In schweren Fällen kommt es zu Zerstörungen an den Genitalen, mit Narbenbildungen und immer wieder erneutem Aufbrechen und Geschwürsbildungen. Die regionären Lymphknoten sind selbst bei ausgedehnten Geschwüren meist nur wenig beteiligt. Histologisch beginnt die Veränderung mit einer Infiltration in den oberflächlichsten Schichten der Lederhaut. Im weiteren Verlauf tritt zu dem lymphocytären Zellinfiltrat eine Wucherung der Fibroblasten und es kommt zur Entwicklung junger Gefäßsprossen, durch welche das ödematöse Gewebe den typischen Charakter eines entzündlichen Granulationsgewebes annimmt. Der Erregernachweis ist nicht allzu schwer. Therapeutisch wirken die 5-wertigen Antimonverbindungen ausgezeichnet, sodaß oft durch diesen spezifischen Behandlungserfolg die Diagnose ex juvantibus gestellt werden kann.

Herpes zoster ("Gürtelrose", "Shingles")

Die gruppiert auftretenden Bläschen des Herpes zoster treten meist einseitig und nach Förster "in vegetativ begrenzten Arealen neurovaso-dilatatorischer Ausbreitungsgebiete" auf. Oft hat der Kranke zuerst neuralgieartige Schmerzen. Wenn es durch starke Entzündung zum Herpes zoster haemorrhagicus und gangraenescens kommt, so entstehen Ulcerationen, die natürlich nur narbig abheilen. Auch durch Superinfektion der Blasen können Ulcerationen entstehen. Das Zostervirus kann im Blaseninhalt nachgewiesen werden. Sein Lieblingssitz ist der Rumpf und das Gesicht. Meist tritt der Herpes zoster als "symptomatischer Zoster" auf, d.h. als Projektion eines in dem betreffenden Körpersegment bestehenden pathologischen Prozesses (Nierenstein, Wirbelkörper-Ca oder Tbc, drohende Appendicitis oder Apoplexie u.a.m.) nach außen auf die Haut. Auch Allgemeinerkrankungen (Leukämie u.a.) oder eine medikamentöse Behandlung (Arsen, Goldpräparate usw.) können zum Zoster führen. Endlich ist epidemiologisch wichtig, daß in

derselben Wohngemeinschaft Zoster und Varizellen gleichzeitig auftreten können.

Krebse (Carcinome) der Haut

Aetiologie und Pathogenese: Für die Aetiologie des Krebses beim Menschen gilt noch immer die gesicherte Virchow'sche Reiztheorie, wobei Störungen im Wachstumsgleichgewicht zwischen Epithel und Bindegewebe resultieren. Zusätzlich sind für die Pathogenese natürlich von Bedeutung noch das Alter, präkanzeröse Affektionen, Traumen. Ob auch die Heredität von Bedeutung ist, bleibt umstritten. Zu den präkanzerösen, d.h. zu karzinomatöser Entartung relativ häufig neigenden Veränderungen sind zu rechnen: Pigment-Naevi, die Melanosis circumscripta cutis Dubreuhl, die Keratosis senilis, das Xeroderma pigmentosum, ferner Narben verschiedensten Ursprungs, lupöse und tertiärsyphilitische sowie überhaupt lange anhaltende entzündliche und eiternde Ulzerationen.

Zumindest h e u r i s t i s c h bedeutsam und damit vor allem praktisch wichtig für die Prophylaxe mag die Hypothese der "S y n k a r z i n o g e s e" von K.H. Bauer werden, wonach gewisse allein für sich noch nicht Krebs hervorrufende oder die Krebsentstehung offensichtlich verursachende Noxen erst dann karzinogen wirken, wenn sie zusammen und gemeinsam sich addieren. Aber dieser Synergis ist auch nur dann offensichtlich, wenn diese Synergisten auf ein und dasselbe Organ (Haut, Magen, Leber usw.) gleichgerichtet sind, und nicht etwa jede Noxe, jeder Reiz et id genus omne, von sich aus je auf ein anderes Organ als Reiz wirkt. Ähnliche additive Potenzsteigerungen sind in der Pharmakodynamik ja schon seit langem bekannt (Bürgi u.a.).

Sitz der Hautkrebse können alle Teile des Integumentes sein: am relativ häufigsten werden sie am Kopf registriert, so zu 80% im Gesicht, und hier wiederum etwa 2/3 im oberen Gesichtsdrittel.

I) Basalzellen-Carcinom(Basaliom)

Man faßt als Basalzellenkrebse eine große Geschwulstgruppe zusammen, deren wichtigster Vertreter der flache Hautkrebs ist. Man rechnet hierher das Ulcus rodens, das gewöhnlich im Gesicht, aber auch an den Extremitäten auftritt. Die Veränderung - am häufigsten in mittleren Lebensjahren - geht meist aus einer bereits krankhaft veränderten Haut hervor. (Hyperkeratosen, Seborrhoische, Warzen, Narben, chronische Geschwürsbildungen traumatischer Art und auf dem Boden verschiedener Hautkrankheiten: Seemannshaut (Unna), Landmannshaut (Jadassohn).)

Der Beginn ist meist gekennzeichnet durch die Entwicklung eines zunächst hautfarbenen Knötchens. Nach und nach können sich mehrere dieser Knötchen aneinanderreihen, sich peripher ausdehnen, wobei das Zentrum, oft unter geschwürigem Zerfall, einsinkt. Vielfach ist auch das Zentrum mit einer feuchten Kruste bedeckt, nach deren Abheben der tiefere, leicht blutende, unregelmäßig zerklüftete, zerfallende Geschwürsgrund bloß liegt. Fast die Hälfte aller Hautkrebse sind Basalzellenkrebse. Am häufigsten findet er sich im Gesicht, mit 90% (Gans).

II) Stachelzellenkrebs (Spinaliom)

Bei der Entstehung des Stachelzellenkrebs spielen äußere Reize ebenso eine entscheidende Rolle wie beim Basaliom. Sei es, daß es sich um physikalische (Wind und Wetter, Röntgencarcinom), chemische (Ruß, Arsen u.a.) Reize oder aber um die verschiedensten Hautveränderungen (Hauthörner, Lupus vulgaris usw.) handelt. Meist kommt der Kranke erst mit einem geschwürigem Knoten zum Arzt. Das durch Zerfall der Knoten entstandene Krebsgeschwür zeigt einen harten, unregelmäßigen Rand. Im Gegensatz zu den Basalzellenkrebsen wachsen die Stachelzellenkrebse verhältnismäßig schnell und greifen auch auf die regionären Lymphdrüsen über und metastasieren häufig.

Das Spinaliom entwickelt sich häufig im fortgeschrittenen Alter, nicht selten auf dem Boden der Landmannshaut. Der Lieblingssitz sind das Gesicht, Augen-Nasenwinkel, Jochbeingegend, Ohren. Der Stachelzellenkrebs kann aber auch auf dem Boden anderer Krankheiten entstehen, wie z.Bsp. auf Verbrennungsnarben, auf lange bestehenden Ulzerationen oder anderen, vorangegangenen Hautreizen.

III) Malignes Melanom

Etwa 1/3 der Melanome entwickeln sich auf dem Boden eines Pigmentnaevus. In solchen Fällen ist zunächst eine Farbveränderung im Bereich des praeexistenten Naevus auffällig. Manchmal kündigt sich das maligne Geschehen auch durch einen rötlichen, entzündlichen Hof an der Peripherie des Muttermals an. Mit der Zeit kommt es im Bereich des Naevus zu einer Volumenvergrößerung. So entwickelt sich in kurzer Zeit eine Geschwulst, deren Oberfläche leicht ulceriert und sich mit Krusten bedeckt.

Ein weiteres Drittel der Malignomelanome entsteht auf primär unverändert aussehender Haut, wobei zunächst nur ein dunkelbrauner, linsengroßer Fleck zu sehen ist, der sich sehr bald in eine fungöse Geschwulst umwandelt.

Ein letztes Drittel der Malignomelanome entsteht auf dem Boden der vorerwähnten Melanosis circumscripta cutis Dubreuhl.

IV) Sarkome

Die Hautsarkome sind Bindegewebstumoren von embryonaler Struktur und meist sehr malignem Charakter. Histologisch unterscheidet man Rundzellensarkome, die aus kleinen oder großen Rundzellen bestehen, ferner Spindelzellensarkome, die sich aus Spindelzellen aufbauen, endlich Lymphosarkome, die ein bindegewebiges Netz besitzen. Diese Geschwülste können eine ansehnliche Größe erreichen und gelegentlich zerfallen und zur Ulzeration führen.

Leishmaniosen

Unter Leishmaniosen wird eine Gruppe von Erkrankungen verstanden, die aetiologisch auf Flagellaten - Leishmania - zurückzuführen sind.

Drei morphologisch übereinstimmende Arten werden unterschieden: Leishmania donovani als Erreger der Kala-Azar, Leishmania tropica als Erreger der Orientbeule und Leishmania brasiliensis als Erreger der südamerikanischen Hautleishmaniase ("Espundia").

Diagnostisch unerläßlich ist der Nachweis der geißellosen Form der Erreger (Leishmania tropica) im histologischen Schnittpräparat oder im nach Giemsa gefärbten Ausstrichpräparat ulcerierter oder punktierter Tumoren.

I) Kala-Azar

Bei visceraler Leishmaniose ("Kala-Azar") ist die Haut gewöhnlich frei von Manifestationen der Leishmania donovani, obgleich in ganz wenigen Fällen auch Parasiten aus der Haut isoliert werden (Kirk, Manson-Bahr).

Acton und Napier berichteten über Erscheinungen bei einer ganzen Serie von Patienten und gaben diesem Krankheitszustand den Namen "Post-Kala-Azar-Dermal-Leishmaniasis". Seit der Zeit, da die "Post-Kala-Azar-Dermal-Leishmaniasis" als selbständiges Krankheitsbild anerkannt wurde, haben viele Autoren solche Krankheitsfälle beschrieben und zwar folgende klinische Typen (Stitts):

1) Hypopigmentierter Macula-Typ (meist generalisiert)
2) Erythema-Typ (meist an Wangen und Lippen)
3) Nodulärer Typ (meist im Gesicht, aber auch generalisiert)
4) Xanthoma-Typ
5) Hypertrophischer Typ (meist an Lippen, Lidern und Nasenflügeln)
6) Verucöser Typ (meist am Nagelfalz)
7) Papillomatöser Typ (an Nase und oder Kinn)
8) Punktata-Typ.

Die drei hauptsächlichsten Typen sind I. der hypopigmentierte Macula-Typ, II. der Erythema-Typ und III. der noduläre Typ. Alle übrigen Typen sind nur Variationen der drei Haupttypen.

Beim depigmentierten Macula-Typ fand man in der Epidermis geringe Veränderungen neben der deutlichen Pigmentarmut; im oberen Teil der Cutis waren das subpapilläre Gewebe oedematös und die Gefäße dieser Schicht vermehrt und erweitert. Die weißen und elastischen Fasern waren zerstört (Napier). Beim nodulären Typ traf man die Epidermis verdünnt und pigmentarm an, im Corium die Subpapillarschicht oedematös, das Bindegewebe

atrophisch. Beim xanthomatösen Typ sah man ähnliche Veränderungen wie beim nodulären Typ, aber zusätzlich noch Neigung zu fibröser Degeneration mit Verengerung der Venenlumina.

II) Orientbeule

Die Hauteffloreszenzen bei der Orientbeule finden sich am häufigsten an den dem Insektenstich frei sich darbietenden Stellen, wie Gesicht, an der Nase oder an Mund- und Augenwinkeln, Wangen, Ohren oder an den Extremitäten. An der Infektionsstelle bildet sich zunächst eine kleine, gerötete, juckende Papel. Nach Zerstörung der Epidermis kann ein Geschwür entstehen. Die im allgemeinen schmerzlosen Geschwüre heilen unter Zurücklassung einer charakteristischen Narbe ab.

III) Espundia

Bei der als "Espundia" durch Leishmania brasiliensis verursachten Form der Leishmaniasis sind ebenfalls die unbedeckten Körperstellen befallen wie bei der Orientbeule. In vielen Fällen greift aber der geschwürige Prozeß auf benachbarte Schleimhäute des Mundes oder der Nase über. In der Schleimhaut kommt es zur Entwicklung submuköser Entzündungsherde. An Nase und Mund kann es zu ausgedehntem geschwürigen Zerfall kommen.

Lepra ("Aussatz")

Die Ansiedlung und Vermehrung des Lepraerregers, Mycobacterium leprae, in der Haut führt zu entzündlichen Gewebsreaktionen. In frühen Stadien beschränken sich diese auf zellige Infiltrationen im Corium mit oft typischer Atrophie der Epidermis sowie Hyp- und Anästhesie. Erst im späteren Verlauf kommt es zu der Ausbildung typischer lepromatöser Herde. Das mit einem gut vaskularisierten Stroma versehene lepromatöse Granulationsgewebe breitet sich durch ein gleichmäßiges, fast tumorähnliches Wachstum im Corium aus und greift in der Tiefe auf die Subcutis über. Durch Gefäßveränderungen und sekundäre

bakterielle Infektionen können Nekrose und Geschwürsbildung auftreten. Auch die Schrann'schen Nervenscheiden können in den Prozeß mit einbezogen werden. Auch Muskeln und Sehnen, Knochen und Knorpel sind dann oft und schwer in Mitleidenschaft gezogen. In fortgeschrittenen Stadien sind auch die inneren Organe, insbesondere Lymphknoten, Leber, Milz, Knochenmark, Hoden beteiligt. Bei stärkerer Beteiligung der peripheren Nerven entwickeln sich zunehmende Sensibilitätsstörungen, Anaesthesien und Analgesien, Paresen, sodaß es durch Traumen der verschiedensten Art zu fortschreitenden Geschwüren, insbesondere an Händen und Füßen mit Verlust von Fingern und Zehen kommen kann.

Lymphogranuloma inguinale ("Estiomène", Maladie de Nicolas-Favre)

Das Virus des Lymphogranuloma inguinale wird als Miyagawanella lymphogranulomatis bezeichnet. Es wird durch Geschlechtsverkehr übertragen und manifestiert sich durch akute und chronische Gewebsveränderungen im inguinalen Bereich als Bubonen und Ulzerationen. Allgemeine Symptome beschränken sich auf Fieber, Kopf- und Gliederschmerzen, Anorexie. Im Blut findet sich bei längerem Bestehen eine sekundäre Anämie, Leukozytose. Im weiteren Verlauf können durch Entzündung und Lymphstauung in Verbindung mit sekundären Infektionen schwere Veränderungen am Genitale und am After auftreten mit eiternden Fisteln, Sinushermatiden, narbigen Strikturen u.a.m.

Mycosis fungoides

Diese seltene Krankheit wurde zuerst von Alibert im Jahre 1832 beschrieben. Zuerst bilden sich im allgemeinen juckende flüchtige Erytheme aus und u.U. papulöse Erhebungen, die an ein Ekzem erinnern, oder aber es treten girlandenförmige, an Psoriasis gyrata erinnernde Herde auf. Allmählich ist eine

stärkere flächenhafte Infiltration an den Herden erkennbar. Dieses sog. praemykotische Stadium kann längere Zeit dauern. Erst später kommt es zur Bildung von Tumoren. Die Geschwülste entstehen schnell und können bald zerfallen oder sich auch spontan zurückbilden; die Möglichkeit einer dieser spontanen, restlosen Zurückbildung von malignen Tumoren ist typisch für Mycosis fungoides und einmalig in der ganzen Pathologie von Malignomen. Manchmal tritt die Mycosis fungoides von Anfang an in Form von Tumoren auf, ohne die beiden ersten Stadien zu durchlaufen (Mycosis fungoides d'emblée).

Mykotische Ulcera

Bei den tiefen Mykosen (Blastomykose, Sporotrichose)können sich zunächst gummaähnliche Knoten in Haut- und Unterhautgewebe entwickeln mit Fisteln, die sich erst zu Geschwüren mit unterminierten Rändern weiter entwickeln. Schwere Allgemeinstörungen sowie Veränderungen nicht nur der Haut, sondern auch innerer Organe bestehen nicht selten. Die chronische Form des Krankheitsbildes tritt vor allem in der Haut auf. Unter den Hauterscheinungen ist der bald größer, bald kleiner, cutan oder subcutan gelegene Knoten mit seiner Neigung zu eitrigem Zerfall und Geschwürsbildung wohl das Kennzeichnendste. Gelegentlich läßt sich die erste Eintrittspforte als Verletzung der Haut feststellen,,von der aus es unter regionärer Lymphbahn- und Lymphdrüsenentzündung zur Bildung dicker Stränge und Knoten kommt. Es kann dann zu einer Generalisation mit Bildung disseminierter, gummöser und ulceröser Veränderungen kommen.

Noma

Wohl die schwerste Form einer entzündlichen Geschwürsbildung bildet die sog."Noma". Die Erkrankung beginnt mit hohem Fieber

und schweren Allgemeinsymptomen sowie meist mit blaßbläulicher Verfärbung und Verhärtung, Blasen- und schwarzer Schorfbildung, nach deren Abstoßung eine gangränöse Ulzeration sichtbar bleibt. Durch weitere Ausbreitung auf die Umgebung können in kürzester Zeit Wangen, Lippen, Kinn und andere Gesichtsteile zerstört werden. Als Aetiologie werden eine außerordentliche Abwehrfunktion des darniederliegenden Organismus, meist nach Vorkrankheit (Masern, Agranulozytose usw.), vielleicht zusätzlich auch eine Anaerobierinfektion angenommen. Differentialdiagnostisch kommt wenigstens morphologisch Gangosa (Rhino-Pharyngitis metilans) in Frage.

Plaut-Vincentsche Angina (Stomatitis)

Hier kann es auf der Tonsille mit einem anfänglichen grauweißen Belag zum Fortschreiten der Entzündung in die Tiefe und nach 1-2 Tagen zu einem tiefen Geschwür kommen. Meist macht sich ein fauliger Geruch bemerkbar. Die Lymphdrüsen am Unterkieferwinkel können anschwellen. Das Blutbild weist eine mäßige Leukozytose mit relativer Vermehrung der Lympho- und Monozyten auf. Im Abstrich aus dem Geschwür findet man eine typische Symbiose von Spirochäten und fusiformen Bazillen.

Die Stomatitis Plaut-Vincenti beobachtet man vorzugsweise bei Kindern und jugendlichen Individuen, besonders bei schwächlichen Menschen, bei Avitaminosen und anderen Mangelzuständen.

Pyodermia gangraenosa (Phagedaenische Geschwüre)

Unbeschadet der betreffenden Pathogenese und Aetiologie bezeichnet man ganz allgemein Ulcera mit ausgesprochener Tendenz, schnell auf benachbarte Gewebe überzugreifen, als pyodermische, gangränöse oder auch als phagedaenische Geschwüre; sie sind

nur oberflächlich oder dringen auch in die Tiefe vor und schreiten kontinuierlich, gelegentlich schubweise weiter vor. Ein solches pyodermisches Ulcus hat somit verschiedene Ausdehnung, je nach der Aktivität und Dauer des Krankheitsprozesses. Innerhalb weniger Wochen oder Monate kann es, z.Bsp. ausgehend von den Genitalien, den größten Teil des Penis oder der Vulva zerstören, auf Oberschenkel und Damm übergreifen und einen großen Teil des Bauches und Rückens befallen. Im Gesicht kann es zur Zerstörung von Nase, Lippen, Wange usw. Kommen. Immer wird die ganze Dicke der Haut ergriffen; selten reicht der Prozeß noch tiefer, sodaß Muskeln und Sehnen ergriffen werden können. Man spricht dann auch von "Ulcus terebrans". Vernarbt ein Geschwür teilweise und schreitet es an einer anderen Stelle fort, so kann es zu serpiginösen Herden kommen. Die Konfiguration des Ulkus ist unregelmäßig, häufig polyzyklisch. Die regionären Lymphdrüsen sind meist geschwollen und schmerzhaft. Durch Befall der Gefäßwände kann es u.U. zu plötzlichen lebensbedrohenden Blutungen kommen. Typisch ist der hochgradige Entzündungszustand mit Neigung zu rascher Nekrosebildung. Bakteriologisch findet man neben Staphylokokken und Streptokokken gelegentlich B. pyocyarens, sodaß gerade der Nachweis bestimmter Erreger für eine evtl. spezifische Therapie ausschlaggebend sein kann.

In der älteren Literatur wird als "phagedaenischer Schanker" auch das Ulcus molle bei entsprechender phagedaenischer Morphologie bezeichnet.

Zu den Pyodermien gehört pathogenetisch auch der als Ekthyma bezeichnete entzündliche Prozeß, der die Epidermis und die tieferen Schichten des Bindegewebes mit kolliquativer Nekrose umfaßt. Auf diese Weise entstehen große Substanzdefekte. Die Krankheitsherde sehen oft wie ausgestanzte Löcher aus.

Bei schwächlichen, in schlechtem Ernährungszustand befindlichen Säuglingen und Kindern wird zuweilen eine schwere Form des Ekthyma ("Ekthyma gangraenosum") beobachtet, bei der die Ekthymaherde sich an der gesamten Hautoberfläche ausbilden.

Als Erreger wird oft der Bazillus pyocyaneus angegeben. Henning und Wüst berichteten von zwei erwachsenen Patienten mit chronisch rezidivierender Colitis ulcerosa nach Bestehen von Darmsymptomen und Auftreten von multiplen Hautulcerationen. Bei den Patienten konnten sie B. pyocyaneus nachweisen.

Auch bei Furunkeln und Karbunkeln kann es u.U. bei akuter entzündlicher Reaktion und Nekrosenbildung zu Ulzerationen kommen.

"Sommerulcera"

Klinik: Halbmondförmige Ödeme an den Knöcheln und Ulzerationen im Bereich der Cutis reticularis. Besonders im Frühjahr und Sommer bei jungen Mädchen (drall, Erythocyanosis cr.p.).

Aetiologie: Nach Keining kein eigenes Krankheitsbild, sondern auch im Sommer Kälteeinwirkungen bei Personen mit Durchblutungsstörungen.

Stomatitis ulcerosa

Klinik: Sie lokalisiert sich in der Hauptsache an den Gingiven längs den Zahnreihen und erzeugt hier nekrotische, gelbliche Geschwüre mit entzündlich geröteter und geschwollener Umgebung. Die Geschwüre treten auch auf der Wangen-, Gaumen- und Lippenschleimhaut auf. Häufig entwickelt sich eine ulcerös-gangränöse Stomatitis bei der C-Avitaminose, dem Skorbut, ferner bei Blutkrankheiten wie Agranulocytose und akuter Leukämie. Bei der durch Quecksilber hervorgerufenen Entzündung (Stomatitis mercurialis) kommt es zu einer Schwellung, Rötung und Auflockerung der Schleimhaut, später zu Geschwüren oder zu Gangrän.

Im Anfang dieser schweren Erkrankung kann die Abgrenzung gegen Aphthen (Stomatitis aphthosa) sehr schwierig sein.

Tropho-neurotische Ulcera

Die Voraussetzung normaler Gewebsfunktionen und Vitalität ist ein "normaler" Ernährungszustand. Die Regulierung des Zellstoffwechsels kann durch direkte Schädigung der Zelle, dann durch verminderte Zufuhr von Nährstoffen gestört werden. Sie kann aber auch ohne alle diese Ursachen leiden, wenn die Innervation der Zelle alteriert ist. Denn die Ernährung der Zelle wird durch Nerven reguliert und durch Störungen in diesen beeinträchtigt. Auf der in ihrer Innervation gestörten Haut äußert sich die trophische Umstimmung in Entzündungs- und Zerfallsvorgängen, die teils als spontan entstanden imponieren, teils als Beantwortung leichter Traumen und Infektionen. Außer solchen Zerfallsprozessen spielen sich auch atrophische und degenerative Vorgänge im Gefolge von Innervationsstörungen der Haut ab.

Klinik: Die klinische Entwicklung des ulcerösen Prozesses erfolgt in der Weise, daß sich an einer Stelle Rötung und entzündliche Infiltration, evtl. über blasige Epidermisabhebung schließlich ein schmerzloses Ulcus mit nekrotischem Grunde entwickelt.

Hautulcerationen bei Mononeuritis und Polyneuritis erwähnen Hyslop, Wertheim-Salomon. Sie werden auch im Gefolge der lepösen Nervenprozesse gesehen (Bruns, Nelaton). Weitere Gehirn- und Rückenmarksprozesse, in deren Gefolge das Malum perforans (pedis) angetroffen wird, sind Syringomyelie, Myelitis, Poliomyelitis, Tabes, Paralyse, Spina bifida, Blutungen, Wirbelsäulenfraktur (Bonnet), Erweichungsprozesse, auch solche bei Läsionen, z.Bsp. durch Kohlenoxyd-, Leuchtgas- und anderen Vergiftungen. R. Vandaele und R. Leloup beschreiben neutrophiles Ulcera am Nasenflügel nach Entfernung eines Acusticusneurinoms und nach Coagulation des Ganglion Gasseri. Allgemein seien derartige Ulcera die Folge von Reizung oder Zerstörung des Nervus trigeminus.

Tuberkulosen der Haut

Ia) Papulo-nekrotische Tuberkulide

Unter diesem Sammelbegriff der Hauttuberkulosen des Sekundärstadiums kann man die verschiedenen Morphen der generalisierten, metastatischen Periode vereinen. Oft zeigen sich scharf abgesetzte, blaurote, runde, derbe Knötchen, mit schuppender Oberfläche. Allmählich kann dann eine graugelbe Verfärbung entstehen, die unter Entleerung von Eiter und Dellenbildung einsinkt. Eine kleine, runde Narbe bleibt zurück, falls die Nekrose abheilt. Es wird heute angenommen, daß die papulo-nekrotischen Tuberkulide hämatogener Einschwemmung von Tuberkelbazillen ihre Entstehung verdanken (Jadassohn). Diese Annahme stützt sich auf die von Phillippson und Török in ihrer Bedeutung erkannten Gefäßveränderungen, sowie die pathologischen Befunde an den Venen und Arterien (Kren, Werther). Die Erkrankung lokalisiert sich in der Cutis und Subcutis der Extremitäten, besonders der Unterschenkel. Besonders hier wird das Erythema induratum Bazin als typische "Tuberculosis cutis indurativa" klinisch mehr oder weniger gesondert beschrieben, obwohl es grundsätzlich weder morphologisch noch pathologisch-anatomisch eine Sonderstellung von den übrigen papulo-nekrotischen Tuberkuliden beanspruchen kann.

Ib) Skrophuloderma (Tuberculosis colliquativa)

Das Skrophuloderma ist eine wenigstens im Beginn in der Subcutis oder den tieferen Schichten der Cutis lokalisierte, knotenförmige Tuberkulose der Lymphdrüsen, die erst später die darüber liegenden Gewebsschichten (Cutis und Epidermis) befällt: "Etagen-Tuberkulose der Haut". Das Skrophuloderma ist eine Erkrankung des jugendlichen Alters. Zentrale Nekrose kann zu einem Geschwür mit Fistelgang führen, der sich durch vertieften, schlaff granulierenden Grund und livid verfärbten Rand auszeichnet. Der Prozeß kann nach der Tiefe und der Peripherie fortschreiten; auch eine Neigung zu unregelmäßiger Vernarbung kann bestehen.

IIa) Lupus vulgaris

Als Lupus vulgaris bezeichnet man eine späte chronische Form der Hauttuberkulose, gekennzeichnet durch die charakteristischen "Lupusknötchen". Die auf Grand klinischer Erfahrungen und des Bazillennachweises sowie des histologischen Befundes bewiesene Zugehörigkeit des "Lupus vulgaris" zur Tuberkulose ist zusätzlich durch die gelegentliche erfolgreiche Weiterverimpfung auf Tiere sichergestellt worden. Der Lupus kann klinisch ein außerordentlich polymorphisches Bild zeigen. Je nach Sitz und Anordnung der Lupusknötchen können ganz unterschiedliche Morphen vorhanden sein.

Der Lupus agminatus ist die einfachste Form: die einzelnen Knötchen konfluieren zu einer Scheibe, während ringsherum noch Einzelknötchen vorhanden sein können. So besteht dann der konfluierende Lupus aus einer vielfach erhabenen Plaque. Die Färbung ist violett, gelblich oder rötlichbraun. Die Konturen sind rundlich, oval oder unregelmäßig. An solchen Stellen, wo die lupösen Elemente zusammengeflossen sind, kann man die Knötchen höchstens noch diaskopisch bei Druck unter einem Glasspatel oder Objektträger als gelbe Lupusknötchen erkennen.

Der Lupus disseminatus weist zahlreiche Herde auf, die über eine oder mehrere Körpergegenden verstreut sind. Sie können u.U. große Ähnlichkeit mit den Hautsarkoiden (Morbus Besnier-Schaumann-Boeck) haben. Morphologisch benutzt man "makulös, squamös, psoriasiform, erythematoid, kalloid" u.a.mehr zur Charakterisierung.

Auch kennt man eine mehr angiomatöse und eine papillomatöse Varietät, die der verrucösen Tuberkulose zum Verwechseln ähnlich ist; ferner eine vornehmlich an den Extremitäten auftretende, elephantiastische Abart.

Die Oberfläche über den frischen Lupusknötchen ist oft wenig verändert. Oft erscheint sie deutlich verdünnt und fältelbar. Man kann auch auf den Lupusherden lamelläre Schuppen finden, die die Knötchen bedecken, ohne daß es zu oberflächlicher Zerstörung der Knötchen in diesem Stadium kommt. Beim Lupus

aumidus bildet sich ein reichlicheres, entzündliches Granulationsgewebe und ein stärkeres Ödem der Umgebung, so daß gelegentlich nicht unbeträchtliche, tumorartige, glatt oder meist höckerige "kondylom"-artige Schwellungen entstehen. Gelegentlich kann es auch infolge von äußerer Verletzung oder Nekrose zu Geschwürs- und Krustenbildung kommen. Somit kann der Lupus vulgaris die mannigfachsten klinischen Hautmorphen zeigen.

IIb) Tuberculosis ulcerosa miliaris

Diese Erkrankung des späten Stadiums findet sich an den Hautschleimhautgrenzen der Körperöffnungen und fast ausschließlich bei vorgeschrittenen Organtuberkulosen. Sie tritt in Form kleiner, hellroter und dann sich sehr schnell in pustelartige, gelbe Körnchen umwandelnder Effloreszenzen auf, die rasch geschwürig zerfallen. Die Geschwüre zeigen einen unregelmäßig höckerigen, gelb- bis rötlichbraunen Grund und schmerzen stark. Die Erkrankung tritt fast nur in Fällen ausgedehnter Tuberkulose der Visceralorgane (Kehlkopf, Lungen, Darm, Niere und Blase) auf. Offenbar ist der Infektionsmodus die direkte Einimpfung der ausgeschiedenen Tuberkelbazillen in die Haut um die Körperöffnungen bei einer "anergischen" Proktionslage des Kranken.

III) Schleimhautlupus

Der Schleimhautlupus, der vorzugsweise die Schleimhaut des Mundes, des Rachens, des Kehlkopfes, der Konjunktiva und der Nase befällt, ist gekennzeichnet durch das Auftreten grauweißer oder bei Epithelverlust rötlicher, leicht blutender Herde oder diffuser, weicher Infiltrate, durch deren teilweisen Zerfall rundliche oder unregelmäßige, vernarbende und wieder rezidivierende Geschwüre entstehen, - auch hier, wie beim Lupus vulgaris der Haut bedingt durch den Grad der Entzündung und vor allem durch den Abwehrmechanismus der Gewebe des befallenen Individuums.

Ulceröse Sekundär-Syphilide

Diese sehr seltenen Hautulcerationen des Sekundärstadiums (Syphilis maligna praecox, nach Queyrat, 1920) sind durchweg ulcerös und schreiten schubweise weiter. Die Efflorescenzen beginnen als kleine, runde Herde von dunkelroter Färbung, deren Epidermis sich in Gestalt einer blasigen Pustel abhebt. Die ulcerösen Sekundär-Syphilide sind, ganz allgemein gesprochen, ein Exanthem von regellos disseminierten Ulcerationen, die schnell entstehen und sich rasch vergrößern. Sie haben runde oder häufiger ovaläre Form, violett gefärbte Ränder, einen schüsselförmigen Grund und eine weiche Basis. Sie sind kaum schmerzhaft.

Ulceröse Tertiärsyphilide

Die tubero-ulcerösen Syphilide bestehen aus umfangreichen Tubera von der Größe einer Erbse oder Haselnuß. Sie sind von derber Konsistenz und können einer ulcerösen Einschmelzung verfallen. Die Ulcerationen sind bukettartig oder halbmondförmig gruppiert und bilden serpiginöse Herde oder Flächen von äußerst charakteristischem Aussehen. An dem polyzyklischen Rand kommt es zu tief ausgehöhlten, runden oder polyzyklischen Ulcerationen. Perinomodie!

Die gummöse syphilitische Ulceration entsteht in den tieferen Gewebsschichten durch Einschmelzung oder Eliminierung eines subkutan gelegenen Knotens.

Ulcus acutum vulvae

Dieses Krankheitsbild wurde von Lipschütz (1923) beschrieben und ist ein sehr schmerzhaftes gangränöses Ulcus. Es ist nicht venerischer Art und soll durch den von Döderlein als Erreger beschriebenen Bacillus crassus hervorgerufen werden. Dieser ist ein Stäbchen mit eckigem Enden, grampositiv und leicht kultivierbar.

Ulcus cruris varicosum

Der varicöse Symtomenkomplex kommt bei Frauen häufiger als bei Männern vor. Er bildet sich auf Grund einer Stauung der Zirkulation aus. Eines der Symptome sind die Krampfadern (Varicen). Die primären Krampfadern bilden sich im Gebiet der V.saphena magna und parva aus. Menschen, die Krampfadern bekommen, haben eine ererbte Schwäche der Venenwände. Die Folge davon ist, daß die Venen mit der Zeit stark gedehnt und verlängert werden. Nach und nach fangen sie an, sich korkzieherförmig zu schlängeln. Auf diese Weise kommt es zu Bildungen, die man Krampfadern nennt.

Die sekundären Varicen entstehen als Folge von thrombotischen Prozessen in den tiefen Venen. Wenn der venöse Abfluß in der Tiefe beeinträchtigt ist, erweitern sich die oberflächlichen Venen kompensatorisch. Da sie die Kompensation auf die Dauer nicht zu bewältigen vermögen, kommt es mit der Zeit zu Klappeninsuffizienz. Der hydrostatische Druck erhöht sich. Dieser hat ein Ödem zur Folge. Das Ödem bildet sich hauptsächlich an den peripheren Anteilen der unteren Extremität aus. Die zunehmende Durchtränkung des Gewebes mit Plasmakolloiden und corpusculären Elementen des Blutes führt zur Einschränkung des Gasaustausches und zur Schädigung der Gewebsernährung. Die Folge davon sind Veränderungen der Haut.

Im Corium kommt es entweder zu einer Gewebsverdichtung im Sinne einer Pachydermie oder zur Schrumpfung und Atrophie des Gewebes. Die Haut wird derb, hart, sklerotisch. Eine weitere an der Haut vorhandene Veränderung sind Blutungen. An den Unterschenkeln sind zahlreiche Flecke vorhanden, deren Farbe von dunkelrot bis braunschwarz reicht. Der längere Zeit andauernde Abschluß von der Blutzufuhr hat zur Folge, daß sich an der Haut Ulcera bilden. Der Lieblingssitz des Ulcus cruris ist die Malleolargegend. Manche Geschwüre können auch ohne Varicen infolge eines phlebitischen Prozesses in der Tiefe entstehen.

Ulcus mixtum

Von einem "Ulcus mixtum" ("Chancre mixte") spricht man bei einer Doppelinfektion am gleichen Ort mit dem Streptobazillus Ducrey und dem Treponema pallidum. Da die Infektion mit den beiden Erregern gleichzeitig zustande kommt, entwickelt sich meist zunächst ein weicher Schanker. Nach 2-4 Wochen verhärtet sich der Grund und die Oberfläche verändert sich u.U. im Sinne eines Primäraffektes.

Ulcus molle

Das Ulcus molle (weicher Schanker) ist ein Geschwür von meist charakteristischem Aussehen, das verursacht wird durch den zuerst von Ducrey 1889 als einen kleinen, mit abgerundeten Enden und teilweise leichten seitlichen Einschnürungen beschriebenen Bacillus. Ganz ähnliche Befunde teilten kurz darauf Krefting und Unna mit; letzterer beschrieb besonders in Schnitten die gleichen Bazillen, die er in Form schöner Ketten fand und sie daher "Streptobazillen" nannte. Die Übertragung erfolgt fast immer durch den Geschlechtsakt.

Von der Syphilis unterscheidet sich das Ulcus molle vor allem dadurch, daß es nie eine Allgemeininfektion des Körpers verursacht, sondern an der Stelle der Infektion lokalisiert bleibt und bestens nur die nächstgelegenen Lymphbahnen ("Bubonnli" des Penisschaftes) und Drüsen befallen kann ("Bubo"). Das Ulcus molle entsteht durch das Eindringen des spezifischen Erregers des weichen Schankers in eine kleine Verletzung der Haut oder Schleimhaut. Niemals gibt es eine "stumme Infektion": "nulla infectio sine laesione"!

Als "Ulcus molle serpiginosum" wird gelegentlich eine besondere klinische Form des weichen Schankers beschrieben mit charakteristischer Neigung, nach der einen Seite weiter zu greifen, während von der anderen Seite her vorwärtsschreitende Abheilung eintritt, wobei aber immer eine offene Geschwürsfläche bestehen bleibt. Bei besonders starker Nekrosenbildung wird gelegentlich klinisch auch von einem "Ulcus molle gangraenosum" gesprochen, wenn eine auffallende Neigung zu rasch nach der Fläche sowohl wie nach der Tiefe fortschreitender Gangräneszierung besteht.

Ulcus tropicum

Das sog. "Ulcus tropicum" findet sich vor allem bei Personen, die im Freien arbeiten und Verletzungen oder Insektenstichen ausgesetzt sind. Diese werden, besonders häufig an den unteren Extremitäten, zum Ausgangspunkt eines Geschwürs. Lokale Traumen, evtl. zusammen mit Kontaktinfektionen, sind wesentliche Voraussetzungen für das Zustandekommen des Ulcus. Unsauberkeit und unhygienische Verhältnisse sind begünstigende Faktoren, ebenso wie wohl eine allgemeine Resistenzminderung, wahrscheinlich auch unzureichende Ernährung, Proteinmangel und Hypovitaminosen, außerdem Begleiterkrankungen wie Malaria und anderes mehr.

Das Wesentliche des Krankheitsprozesses ist das Auftreten einer Koagulationsnekrose, die Haut und subkutanes Gewebe ergreift und sich auf benachbarte Gewebspartien ausbreiten kann. Bei fortschreitender Nekrotisierung greift der Prozeß auf das subcutane Gewebe, auf Fascien und Sehnen, Periost und Knochengewebe über. Die Heilung erfolgt durch eine von der Peripherie nach dem Zentrum fortschreitende Epithelisierung und Narbenbildung.

Klinik: Klinisch handelt es sich bei dem Ulcus tropicum um einen fast immer am Unterschenkel, gelegentlich am Fußrücken oder an den Zehen lokalisierten Hautprozeß, der sich in der näheren Umgebung ausbreitet, ohne auf die Lymphbahnen überzugreifen oder zu einer Generalisierung zu neigen. Es beginnt mit einer Pustel, die sich zu einem großen, tiefen Geschwür umformt. Das Ulcus ist napfartig ausgehöhlt, hat kreisrunde Konturen und Ränder mit harten Wülsten. Der Grund ist mit nekrotischen Gewebsfetzen und Blutgerinnseln bedeckt. Es verbreitet einen Verwesungsgeruch, kann auf Sehnen, Gelenke und Knochen übergehen.

Im heißen und feuchten Klima der Tropen und Subtropen beobachtet man sog. tropische Ulcera, die man wohl auch nach ihrem Ursprungsort als Ulcus von Annam, Mozambique oder Madagaskar usw. bezeichnen kann.

Unterschenkel-Geschwüre bei Sichelzellanaemie

Sichelzellanaemie findet sich beinahe ausschließlich innerhalb der Negerrasse. Sie wird in der Familie vererbt. Die Geschwüre können einzeln oder zu mehreren auftreten, ihr Lieblingssitz ist gewöhnlich in der Nähe des Fußknöchels. Sie sind rund oder oval, flach oder tief. Ihre Ränder sind erhaben und unregelmäßig. Die entstehenden Narben sind atrophisch, glatt, depigmentiert und umgeben von einer hyperpigmentierten Zone.

Eigene Rubrifizierung

Nach pathogenetischen Gesichtspunkten allein kann man die Hautgeschwüre nicht vollständig klassifizieren. Ich habe sie nach 4 Gesichtspunkten geordnet, nämlich:

1) nach Aetiologie
2) nach geographischen Gesichtspunkten
3) nach Lokalisation
4) nach Pathogenese.

1) Nach Aetiologie: Hier habe ich die Hautgeschwüre in folgende Gruppen unterteilt: a) durch Erreger, b) durch Traumen, c) durch primäre Gefäßstörungen, d) durch Innervationsstörungen, e) durch innere Erkrankungen, f) durch unbekannte Ursachen.

2) Nach geographischen Gesichtspunkten: Die Geschwüre sind nach ihren Verbreitungsgebieten und ihrer Häufigkeit eingeordnet: a) nur in den Tropen, b) vorwiegend in den Tropen, c) kommen überall vor, d) Rassengebunden.

3) Nach Lokalisation: Die Hautgeschwüre haben im allgemeinen ihre Lieblingssitze. Deswegen finde ich es angebracht, sie auch nach der Lokalisation zu katalogisieren und zwar Haut- und Schleimhautgeschwüre: a) ohne feste Lokalisation, b) vorwiegend Extremitäten, c) vorwiegend Gesicht, d) vorwiegend Mundschleimhaut, e) vorwiegend Genitale.

4) Nach Pathogenese: a) spontan durch Zerfall von pathologischem Gewebe, b) artifiziell durch Trauma, c) durch allge-

meine Resistenzminderung und unzureichende Ernährung,
d) durch Gefäßstörungen .
(Einzelheiten der Klassifizierung sind den beigefügten
Tabellen zu entnehmen.)

Nach Aetiologie

durch Erreger	durch Trauma	durch primäre Gefäßstörungen	durch Innervationsstörg.	bei inneren Erkrankungen	unbekannt
Amoebiasis Aphthen Balanitis erosiva et ulcerosa Buruli-Geschwür Ekthyma Ekthyma gangraenosum Framboesie Furunkel Karbunkel Herpes Zoster Granuloma venereum Lymphogranuloma inguinale Leishmaniasen Lepra Noma Phagedaenische Geschwüre Plaut-Vincentsche Angina Sporotrichose Lupus vulgaris Skrophuloderma (Tuberculosis colliquativa) Tuberculosis cutis papulonecrotica Tuberculosis cutis indurativa (Erythema induratum Bazin) Tuberculosis ulcerosa mucosae Ulceröse Sekundärsyphilide Ulceröse Tertiärsyphilide Ulcus acutum vulvae Ulcus mixtum Ulcus molle Ulcus tropicum	Chemische Verletzungen Elektrische Trauma Physikalische Einwirkungen Röntgenulcus Ulcus mechanischer Ursachen	Perniosis Ulcus cruris varicosum	Trophoneurotische Ulcera	Geschwüre bei Sichelzellanaemie u. anderen Anaemien Hypovitaminosen (Skorbut)	Basaliom Melanom Spinaliom Mykosis fungoides

Nach geographischen Gesichtspunkten

nur in den Tropen	vorwiegend in den Tropen	kommen überall vor		Rassen-gebunden
Framboesie	Amoebiasis	Aphthen	Chemische Verletzungen	Geschwür bei Sichelzell-Anaemie
Leishmaniasen	Buruli-Geschwür	Balanitis ulcerosa et erosiva	Elektrische Trauma	
Ulcus tropicum	Lepra	Basaliom	Frostbeulen (Perniosis)	
		Melanom	Herpes Zoster	
		Spinaliom	Physikalischer Einwirkungen	
		Sarkome	Röntgenulcus	
		Ekthyma	Ulcus cruris varicosum	
		Ekthyma gangraenosum	Ulcus mechanischer Ursachen	
		Furunkel		
		Karbunkel		
		Granuloma venereum		
		Lymphogranuloma inguinale		
		Lepra		
		Noma		
		Phagedaenische Geschwüre		
		Plaut-Vincentsche Angina		
		Sporotrichose		
		Stomatitis ulcerosa		
		Lupus vulgaris		
		Skrophuloderma (Tuberculosis colliquativa)		
		Tuberculosis cutis papulo-necrotica		
		Tuberculosis cutis indurativa (Erythema induratum Bazin)		
		Tuberculosis ulcerosa mucosae		
		Ulcus acutum vulvae		
		Ulcus mixtum		
		Ulcus molle		
		Ulceröse Sekundär-Syphilide		
		Ulceröse Tertiärsyphilide		
		Tropho-neurotische Ulcera		

Nach Lokalisation

Haut			Schleimhaut		
ohne feste Lokalisation	vorwiegend Extremitäten	vorwiegend Gesicht	Mund-Schleimhaut	Genitale	ohne feste Lokalisation
Amoebiasis Chemische Verletzungen Elektrische Trauma Framboesie Furunkel Karbunkel (vorwiegend Nacken) Leishmaniasen Lepra Melanom Sarkome Physikalischer Ursachen Röntgenulcus Sporotrichose Skrophuloderma (Tuberculosis colliquativa) Tropho-neurotische Ulcera Ulcus mechanischer Ursachen Ulceröse Tertiärsyphilide	Ekthyma Ekthyma gangraenosum Frostbeulen (Perniosis) Geschwüre bei Sichelzellanaemie Malum perforans pedis Tuberculosis cutis papulo-necrotica Tuberculosis cutis indurativa (Erythema induratum Bazin) Ulcus cruris varicosum Ulcus tropicum	Basaliom Spinaliom Herpes Zoster Lupus vulgaris Noma	Aphthen Noma Plaut-Vincent' Angina Stomatitis ulcerosa	Balanitis erosiva et ulcerosa Granuloma venereum Lymphogranuloma inguinale Ulcus acutum vulvae Ulcus mixtum Ulcus molle	Tuberculosis ulcerosa-mucosae Ulceröse Sekundärsyphilide

Nach Pathogenese

durch Gewebstod		durch allgemeine Resistenzminderung u. unzureichende Ernährung	durch Gefäßstörungen	
spontan durch Zerfall von patholog. Gewebe	artefiziell durch Trauma		primäre	sekundäre
Amoebiasis Aphthen Balanitis erosiva et ulcerosa Buruli-Geschwür Basaliom Melanom Spinaliom Sarkome Framboesie Granuloma venereum Lymphogranuloma inguinale Leishmaniasen Lepra Mykosis fungoides Sporotrichose Lupus vulgaris Skrophuloderma (Tuberculosis colliquativa) Tuberculosis cutis papulo-necrotica Ulceröse Tertiärsyphilide Ulcus acutum vulvae Ulcus mixtum Ulcus molle Ulcus tropicum	Chemische Verletzungen Elektrische Trauma Physikalische Einwirkungen Röntgenulcus Ulcus mechanischer Ursachen	Ekthyma Ekthyma gangraenosum Furunkel Karbunkel Geschwüre bei Sichelzellanaemie u. anderen Anaemien Herpes Zoster Noma Plaut-Vincent' Angina Sporotrichose Stomatitis ulcerosa Ulceröse Sekundärsyphilide Ulcus tropicum Tropho-neurotische Ulcera	Frostbeulen (Perniosis) Ulcus cruris varicosum	Framboesie Leishmaniasis Lepra Tuberculosis cutis papulo-necrotica Tuberculosis cutis indurativa (Erythema induratum Bazin)

Zusammenfassung

Die vorliegende Arbeit ist ein Versuch einer pathogenetischen Rubrifizierung der Haut-Geschwüre.

In der Einleitung ist kurz der Unterschied zwischen Erosionen, Excoriationen und Ulcera angegeben worden. Im Anschluß daran ist eine kurze Definition der Ulcera und ihrer Merkmale zu finden.

Dann habe ich die Haut-Geschwüre in alphabetischer Reihenfolge beschrieben, vor allem ihrer klinischen Erscheinungen, ihrer Aetiologie und Pathogenese, soweit dies möglich ist. Danach folgt die Rubrifizierung unter diesen Gesichtspunkten: 1) Aetiologie, 2) geographische Verbreitung, 3) Lokalisation, 4) Pathogenese.

Literatur-Verzeichnis

1) Acton, H.W. und Napier, L.E.: Indian J. Med. Res. 15, 97, (1927)

2) Bahr: Mansonis Tropical Diseases, Baltimore, Maryland, 1940

3) Bohnstedt, R.M.: Krankheitssymptome an der Haut. Stuttgart, 1963

4) Bruns, M.: Die Biersche Methode bei der Behandlung atonischer und phagedaenischer Geschwüre der Extremitäten. Press. med., 1907, Nr. 13

5) Buruli-Ulcer: J. Trop. Med. Hyg., 65, 139-142, 1962

6) Buruli-Geschwür: Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, 1962/63, Bd. 113, S. 126

7) Castellani: Framboesia tropica. Journ. of cutaneus diseases, 1908

8) Castellani: On the presence of Spirochaetae in two cases of parangi (Yaws). Brit. med. journ., 1905

9) Darier, J.: Grundriß der Dermatologie. Leipzig, 1936

10) Denning, H.: Lehrbuch der Inneren Medizin. Stuttgart, 1961

11) Engmann: Journ. of Cut. Dis., 1919, XXXVII, S. 715

12) Feldacker, M., Hines, E.A., Kierland, R.R.: Arch. Derm. Sypl. (Chic.), 72, (1955), 3137

13) Frieboes, W.: Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten, Leipzig, 1924

14) Gans, O.: Histologie der Hautkrankheiten, Berlin, 1925, Bd. I u. II

15) Gartmann, H.: Hautleishmaniasis. Zeitschrift f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, 1963, Bd. XXXV, S. XXXVII ff

16) Gassmann: Zur Histologie der Röntgenulcera. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 2, 1898/99

17) Greither,A.: Handb. d. Dermatologie von Gottron-Schönfeld, Bd. III/I., S. 212, Thieme-Verlag, Stuttgart, 1959

18) Hamperl, H.: Allgem. Pathologie u. Pathologische Anatomie. Berlin, Göttingen, Heidelberg, 1957

19) Heithaus: Journ. of Cut. Dis., 1919, XXXVII, S. 715

20) Henning: Chronisch rezidivierende Hautgeschwüre als Komplikation der ulcerösen Colitis. Med. Klinik, 55, (1960), 35, 1507

21) Hyslop, G.H.: Dermatology and the nerv. system. New York med. journ. and med. record., Vol. 116, Nr. 7, S. 402

22) Jadassohn: Die benignen Epitheliome. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. 117, H. 7, S. 577, 1914

23) Jadassohn: Tuberkulide. Arch. f. Dermatologie u. Syphilis, Bd. 119, S. 10, 1914

24) Jellinek: Schädigungen der äußeren Hülle durch den elektrischen Strom und
Ullmann-Rille: Die Schädigungen der Haut. Leipzig, 1922

25) Keining, E., Weber, E.: Derm. Wochenschrift, 135, (1957), 498

26) Kiessling, W.: Hautleishmaniasis. Zeitschrift f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, 1963, Bd. XXXV, S. XXXVII ff

27) Kirk, R.: Trop. Dis. Bull. 35, 866, (1938)

28) Kreibich: Zur Histologie des Ulcus rodens. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 42, S. 323, 1898

29) Kren: Über ein pustulo-nekrotisches Exanthem bei Tuberkulösen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis, Bd. 99, S. 67, 1910

30) Krompecher: Der Basalzellenkrebs. Jena, 1903

31) Krompecher: Zur Histogenese u. Morphologie der Mischgeschwülste der Haut usw. Beitrag z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol., Bd. 44, 1908

32) Lehmann: Zur internen Therapie des Ulcus cruris u. des Ekzema varicosum. Zeitschrift f. Haut- u. Geschlechtskrankheiten

33) Lehmann: Tropho-neurotische Ulcera. Handb. d. Haut- u. Geschlechtskrankh., Bd. VI/2, S. 313 ff, 1928

34) Leloup: Ulcerères neurotrophiques de l'aile du nez. (Neurotrophische Ulcera am Nasenflügel) Bull. Soc. franc. Derm. Syph., 66, 322-324, 1959

35) Lutz,W.: Lehrbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, Basel/New York, 1963
36) Majumdar, T.D.: Über histopathologische Veränderungen der Haut nach Kala-Azar. Arch. f. kl. u. experim. Dermatol., Bd. 203, S. 483 ff, (1956)
37) Manson, P.H.: Mansons Tropical Diseases, Baltimore, Maryland, 1940
38) Manson-Bahr, P.E.C.: Trop. Dis. Bull. 52, 522, (1955)
39) Montgomery: Diseases of the Skin. Philadelphia, 1948
40) Nauck, E.G.: Lehrbuch d. Tropenkrankheiten. Stuttgart, 1962
41) Nelaton: Zit. bei J.K.A. Wertheim-Salomanson. Handbuch d. Neurol., Bd. 2, S. 78, Berlin
42) Ormsby: Diseases of the Skin. Philadelphia, 1948
43) Petersen, W.: Zur Frage des Impfcarcinoms. Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 70, S. 383, 1904
44) Riecke, E.: Lehrbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankh., Jena, 1920
45) Riehl: Die Spuren des elektrischen Starkstroms in der Haut. Münch. med. Wochenschr., 1923
46) Sigg, K.: Varicen, Ulcus cruris u. Thrombosen. Springer-Verlag, 1958, S. 125 u. 128
47) Stitts: Diagnosis, Prevention and Treatment of Tropical Diseases. The Blakiston Company, Philadelphia, Vol. 1, 271, (1943)
48) Unna, P.G.: Die chron. Röntgendermatitis usw. Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr., 8, 1904
49) Vandaele, R.: Neurotrophische Ulcera am Nasenflügel. Zentralblatt f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 106, S. 13, 1960
50) Wiedmann, E.: Hautarzt 8, 337; 9, 385; 10, 433; 11, 481; 1958
51) Wüst, H.: Chron. rezidiv. Hautgeschwüre als Komplikation der ulcerösen Colitis. Zeitschr. f. Haut, 1961, Bd. 31, S. 291
Zeitschr. f. Haut- u. Geschlechtskrankh., 1961, Bd, 31, S. 323

Ich erlaube mir zum Schluß dieser Arbeit Herrn Prof. Dr. C.M. Hasselmann dafür meinen besten Dank auszusprechen, daß er mir dieses Thema überlassen hat.

Weiterhin danke ich Herrn Dr. H. Münnich für seine freundlichen Ratschläge bei der Abfassung der Arbeit sowie dem Katholischen Akademischen Ausländer - Dienst für seine Unterstützung während meines Studiums. Auch möchte ich nicht vergessen, Frl. I. Rostek dafür zu danken, daß sie die Schreibarbeit übernommen hat.

Lebenslauf

Ich, Francis E. Ezissi, wurde am 4. Oktober 1932 in Awka Etiti, Nigeria, geboren.

Acht Jahre lang besuchte ich die Volksschule und fünf Jahre lang das "Secondary Grammar School". Anschließend legte ich im Jahre 1952 das "Cambridge School Leaving Certificate"-Examen ab. Es schloß sich die Ausbildung zum Lehrer an, und 1955 machte ich das "Nigerian Teachers' Grade II Certificate"-Examen. Nachdem ich zwei und einhalb Jahre als Lehrer gearbeitet hatte, entschloß ich mich zum Studium der Medizin. Vom September 1958 bis zum Oktober 1959 besuchte ich das "South West Essex Technical College", London.

Im November 1959 wurde ich an der Universität Heidelberg zugelassen und im 1. Semester besuchte ich das Dolmetscher-Institut, um die deutsche Sprache zu erlernen. Im Sommer 1960 habe ich das Medizin-Studium in Heidelberg angefangen. Jeweils nach der vorgeschriebenen Mindestzahl von Semestern legte ich in Heidelberg das Vorphysikum, dann in Erlangen das Physikum und im April 1966 das medizinische Staatsexamen ab.

Ich bin katholisch und besitze die nigerianische Staatsangehörigkeit.

Francis E. Ezissi

Offsetdruck + Fotodruck
- J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 -

Offsetdruck + Fotodruck
– J. Hogl, Erlangen, Brüxer Straße 9, (Nähe Röthelheimbad) Telefon 15336 –